

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

© Бакуменко А.В., Бірюкова С.В., Давиденко М.Б., 2013
УДК 57.083.3:616.21

А.В. Бакуменко, С.В. Бірюкова, М.Б. Давиденко

СКЛАД МІКРОФЛОРИ, ВИЛУЧЕНОЇ У ХВОРИХ З ГНІЙНО-ДЕСТРУКТИВНИМИ УСКЛАДНЕННЯМИ ПНЕВМОНІЇ

Інститут мікробіології та імунології ім. І.І. Мечникова НАМН України

Проаналізовано результати мікробіологічного дослідження гнійного вмісту, вилученого за допомогою мініінвазивного втручання у хворих з абсцесами легень і емпієми плеври, що виникали як ускладнення позалікарняних пневмоній.

Ключові слова: абсцес легень, емпієма плеври, мікробіологічні дослідження, мікрофлора.

Нині відмічається значний ріст кількості гострих абсцесів легень і емпієм плеври. Клінічне значення гнійно-деструктивного процесу у легенях, до складу якого належать абсцес легень й емпієма плеври, відзначається тим, що деякі з них виникають як ускладнення пневмоній [1-3].

Гострий абсцес легень виникає як ускладнення пневмоній у випадках порушень прохідності, спазму, обтурації бронхів в'язким секретом, що призводить до компресії судин, уповільнення кровообігу, стазу, тромбозу та некрозу легеневої тканини. Множинні абсцеси легень найчастіше утворюються у випадках стафілококових деструкцій легень [4].

У разі ускладнень пневмонії виникає трансформація випоту, формування вогнищ відкладення фібрину та накопичення гною. Ознаками емпієми плеври є наявність гною в плевральній порожнині й запальне ураження костальної та вісцеральної плеври [5].

В 1938 р. С.І. Спасокукоцький зробив висновок, що етіологічні фактори гнійно-деструктивних процесів у легенях різноманітні залежно від шляхів проникнення мікроорганізмів у легені. Збудник може потрапити у нижні дихальні шляхи як з ротової порожнини, так і із бронхів, що сприяє поліморфності мікрофлори [6].

Розвиток мікробіологічної діагностики бактерійних деструкцій легень був пов'язаний з науковими працями Bartlett, Fingold (1974), Nelson (1976), Вишневського А.А. (1986). У своїх роботах вчені стверджували, що провідна роль в етіології деструктивних хвороб легень належала неспороутво-

рючим анаеробним мікроорганізмам (60-70 %). I.G. Bartlett довів, що наприкінці XX століття порівняно з початком та серединою сторіччя етіологічна значущість *S. pneumoniae* зменшилась, а *S. aureus*, анаеробів та грамнегативних мікроорганізмів збільшилась [7, 8].

У доантибіотичну епоху при емпіємах плеври на частку вилученого *S. pneumoniae* припадало 60-70 %, а на сьогодні частка цього збудника складає до 10 % випадків [9]. У 60-ті роки XX століття найчастіше при гнійно-запальних процесах у легенях вилучали стафілококи (66,7 % випадків), а наприкінці XX століття при вищезначених інфекційних процесах – грамнегативну та анаеробну мікрофлору, що складало до 95 % випадків [10]. Інші автори у своїх наукових працях відмічали більш вагому роль при абсцесах легень таких етіологічних чинників, як неспорогенні анаеробні бактерії [11].

Сучасні російські вчені при вивченні 65 культур мікроорганізмів, вилучених з гнійного вогнища абсцесу легень, підтвердили наявність широкого спектра збудників. Серед аеробів домінували стафілококи та псевдомонади, а з анаеробів – бактерії, пептострептококи. Аеробні мікроорганізми були представлені *S. aureus* (28,1 %), *S. epidermidis* (9,4 %), *P. aeruginosa* (34,4 %), а анаеробні – *Bacteroides fragilis* (33,3 %), *P. anaerobis* (24,2 %), *Finagoldia magma* (9,1 %).

Сучасні українські вчені у своїх наукових працях підтверджують, що при гнійно-деструктивних процесах у легенях серед грампозитивних збудників домінують *S. pneumoniae* (21,7 % випадків), *S. aureus* (4,5 %), серед грамнегативних – *P. aeruginosa* (30,5 %), асоціації мікроорганізмів з *C. albicans* (7,9 %) [12].

Анаеробні мікроорганізми потрапляють до легень з верхніх дихальних шляхів, де вони виступають у ролі сапрофітів. При бронхолегеневих порушеннях сапрофіти стають патогенними і спричиняють некротичні ураження легень [13]. Збуд-

никами абсцесу легень можуть бути такі анаероби: *Bacteroides spp.*, *Fusobacterium nucleatum*, *F. necroforum*, *Peptostreptococcus spp.*, *Peptococcus niger*.

З порожнини абсцесу легень також вилучають ентеробактерії та аеробні мікроорганізми (*S. aureus*, *K. pneumoniae*, *S. pyogenes*) [14, 15].

Дані літератури сучасних вчених підтверджують, що при абсцесах легень вилучають анаеробно-аеробні асоціації мікроорганізмів, де більшість складають неспороутворюючі анаеробні мікроорганізми (*B. fragilis*, *Fusobacter*) з аеробами (*S. aureus*, *K. pneumoniae*, *P. aeruginosa*). Етіологічні збудники абсцесу легень складаються з асоціацій стафілококів, клебсієл та синьогнійної палички [16].

Пацієнти і методи

Мікробіологічні дослідження збудників були проведені у 50 хворих (37 чоловіків та 13 жінок) віком від 29 до 52 років з гнійно-деструктивними ускладненнями позалікарняної пневмонії (абсцеси легень та емпієми плеври). Хворі знаходились на стаціонарному лікуванні у торакальних відділеннях 13 міської лікарні та ДУ «Інститут загальної та невідкладної хірургії НАМН України» м. Харкова. Всі мікробіологічні дослідження проводились з дотриманням основних положень GMP (1996 р.), Конвенції Ради Європи про права людини та біомедицину від 04.04.1997 р., Гельсінської декларації Всесвітньої медичної асоціації про етичні принципи проведення наукових медичних досліджень за участю людини (1964-2000 рр.) та наказу МОЗ України № 66 від 13.02.2006 р.

Об'єкт мікробіологічного дослідження – екссудат із плевральної порожнини та порожнини абсцесу легень, отриманий при мініінвазивному втручанні на грудній порожнині у хворих з гнійно-деструктивними процесами у легенях (абсцес легень, емпієми плеври).

Забір і засівання матеріалу проводили згідно з наказом № 535 МЗ СРСР від 22.04.1985 р. загальноприйнятими методами, як викладено у нормативних та методичних посібниках [17].

Бактеріологічні дослідження виконували за стандартною методикою, спрямованою на вилучення та ідентифікацію патогенних мікроорганізмів у дослідному матеріалі. З одержаного матеріалу готували мазки та фарбували їх за методами Грама та Гімза-Романовського. Дослідний матеріал розводили 1:10 та готували серійні 10-кратні розведення (10^{-2} - 10^{-7}) у стерильному фізіологічному розчині, після чого засівали 0,1 мл секторами на середовища. Вилучення анаеробних бактерій здійснювалось в термостаті при 37 °C упродовж 1-2 діб.

Після інкубації посівів на відповідних оптимальних середовищах підраховували кількість однотипових колоній, що зростали при посіві матеріалу у розведенні (10^{-2} - 10^{-7}) та вираховували їх популяційний рівень.

Первинні посіви робили на поживні середовища (м'ясо-пептонний агар (МПА), 5 % кров'яний агар, цукровий бульйон) і на відповідні для кожного виду мікроорганізмів агаризовані та напіврідкі елективні й диференціально-діагностичні середовища і жовтково-сольовий агар (чистовика), «шоколадний» агар (агар з нагрітою кров'ю), середовище Ендо, Калини, Сабуро, Вільсон-Блера, Кітта-Тароцці, збагачений тіогліколевий агар (НЗТА) з налідиксовою кислотою, канаміцином та жовчо з діамантовим зеленим.

Використовували живильні середовища виробництва «Государственный научный центр прикладной микробиологии и отделение «питательные среды» (м. Махачкала, РФ) і набори та окремі тести виробництва PLJVA-LACHEMA a.s., НИУФ, Санкт-Петербург, Росія та biomerieux, Франція. Контроль якості поживних середовищ здійснювали за рекомендаціями фірм-виробників, виданих у сертифікатах до продукції і за Інформаційним листом МОЗ України № 05.4.1/1670 «Бактеріологічний контроль поживних середовищ», Київ, 2000. Для вирішення цієї задачі використовували стандартні референт-штами: *S. aureus* (ATCC 25923), *E. coli* (ATCC 25922), *P. aeruginosa* (ATCC 27853), *S. pneumoniae* (ANCC 49619), *C. albicans* (ATCC885-653).

Кількість життєздатних мікроорганізмів визначали підрахунком колонієутворюючих одиниць (КУО) у відповідній кількості посівного матеріалу [18].

Ідентифікацію бактерій здійснювали за морфологічними, тинкторіальними, культуральними та біохімічними властивостями згідно з рекомендаціями «Визначника бактерій Берджі» (1987), «Визначника нетривіальних патогенних грамнегативних бактерій» (1999); ідентифікували штами грибів за «Визначником патогенних та умовно-патогенних грибів» (2001) [19].

Результати досліджень та їх обговорення

На першому етапі мікробіологічного дослідження вивчали родовий та видовий склад вилученої мікрофлори. Ідентифікували 6 родів мікроорганізмів: *Staphylococcus spp.*, *Streptococcus spp.*, *Pseudomonas spp.*, *Klebsiella spp.*, *Clostridium spp.*, *Peptostreptococcus spp.*, концентрація яких коливалась від 10^3 - 10^7 КУО/мл.

Усього було вилучено 100 клінічних штамів мікроорганізмів: *S. aureus* – 15, *S. epidermidis* – 15, *P. aeruginosa* – 15, *K. pneumoniae* – 25, *S. pneumoniae* – 10, *Peptostreptococcus anaerobica* – 15, *C. perfringens* – 5 штамів.

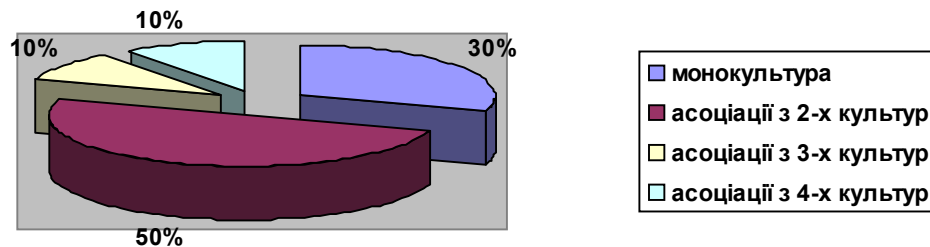
ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

Найчастіше у хворих з плевральної порожнини та з вмісту абсцесу легень вилучали *K. pneumoniae* (50 % хворих). *S. aureus*, *S. epidermidis* та *P. aeruginosa* вилучали також достатньо часто (у 30 % хворих); *S. pneumoniae* – у 20 % хворих. Анаеробні мікроорганізми *Peptostreptococcus anaerobica* вилучали у 30 % хворих, а *C. perfringens* – у 10 % хворих на гнійно-деструктивні процеси у грудній порожнині.

Оцінювали також видову щільність мікробних асоціацій, вилучених у хворих на гнійно-деструк-

тивні ускладнення пневмоній з гнійного вмісту плевральної порожнини та порожнини абсцесу легень. Найчастіше вилучали двокомпонентні асоціації мікроорганізмів (у 50 % хворих), монокомпонентним етіологічним збудником виявлялась лише *P. aeruginosa* у 30 % хворих, трикомпонентні та чотирикомпонентні асоціації зустрічались у 10 % хворих.

На малюнку 1 наглядно представлена різниця кількості асоціантів у мікробіоценозах гнійного вмісту з плевральної порожнини та порожнини абсцесу легень.



Мал. 1. Кількість асоціантів у мікробіоценозах гнійного вмісту з плевральної порожнини та порожнини абсцесу.

Представниками двокомпонентних асоціацій були аероби (*S. epidermidis* + *K. pneumoniae*; *S. aureus* + *S. pneumoniae*) та аероби з анаеробами (*S. aureus* + *Peptostreptococcus anaerobica*; *K. pneumoniae* + *Peptostreptococcus anaerobica*).

Представниками трикомпонентних асоціацій були аероби та анаероби (*S. aureus* + *K. pneumoniae* + *Peptostreptococcus anaerobica*); чотирикомпонентні асоціації складали аероби та анаероби (*S. epidermidis* + *K. pneumoniae* + *S. pneumoniae* + *C. perfringens*).

Висновки

Таким чином, представлені результати мікробіологічних досліджень вказують на важливе значення проведення мікробіологічного моніторингу у конкретному відділенні стаціонару.

Отримані результати по вивченню основних етіологічних збудників гнійно-деструктивних процесів дозволять скорегувати лікування ускладнень позалікарняної пневмонії.

1. У хворих з гнійно-деструктивними процесами (абсцес легень, емпієма плеври) частіше вилучали *K. pneumoniae*, майже у половини обстежених пацієнтів. Рідше виявляли грампозитивні аероби *S. aureus*, *S. epidermidis*; грамнегативні – *P. aeruginosa* та анаероби *Peptostreptococcus anaerobica*.

2. В якості монокомпонентного етіологічного збудника виявляли лише *P. aeruginosa* (30 %).

Найчастіше вилучали двокомпонентні асоціації: аероби з аеробами та аероби з анаеробами.

Література

1. Абрамзон О.М. Микробиологическая характеристика острых абсцессов легкого и эмпиемы плевры / О.М. Абрамзон, А.В. Вальшев, О.В. Бухарин // Сердечно-сосудистая хирургия. – 2003. – № 2. – С. 55-59.
2. Богатов А.И. Осложненная стафилококковая пневмония у взрослых / А.И. Богатов, Ю.Г. Мустафин. – М., 1984. – 176 с.
3. Frey D.J. Reuser / D.J. Frey, J. Klapa // Pneumoniologia. – 1999. – Vol. 53, N 12. – P. 596-608.
4. Молотков В.Н. Пульмонология: [справочное пособие] / В.Н. Молотков – К.: Наукова думка, 1981. – 391 с.
5. Секела М.В. Практична торакальна хірургія / В.Н. Секела. – Львів: Логос, 2003. – 220 с.
6. Спасокукоцкий С.И. Хирургия гнойных заболеваний легких и плевры / С.И. Спасокукоцкий. – М.: Медгиз, 1978. – 123 с.
7. Bartlett J.G. Empyema / J.G. Bartlett, S.L. Gorbach, N.R. Blacklow // Infect. Dis. Philadelphia, 1997. – P. 639-643.
8. Bartlett J.G. Management of respiratory tract infections / J.G. Bartlett. – USA, 2001.
9. Березняков И.Г. Диагностика и лечение инфекций плевры / И.Г. Березняков // Клин. антибиотикотерапия. – 2004. – № 5. – С. 24-28.
10. Лесникий Л.С. Некоторые вопросы патогенеза и лечения гангрены легких / Л.С. Лесникий // Грудная хирургия. – 1989. – № 4. – С. 39-44.
11. Цыбарне К.Л. Клиника и лечение деструктивных процессов в легких / К.Л. Цыбарне, Н.В. Гладун, Л.Г. Андрон // Грудная хирургия. – 1989. – № 9. – С. 28-39.
12. Биологические свойства микроорганизмов как осно-

вы прогнозирования тяжести гнойно-воспалительных заболеваний легких и плевры / О.М. Абрамзон, О.Л. Карташова, А.В. Вальшев, Н.Б. Перукова // Журн. микробиол., эпидемиол., иммунобиол. – 2004. – № 3. – С. 7-10.

13. Етиологія гнійно-деструктивних захворювань легких і чутливість до антибіотиків їх основних возбудителів / В.В. Бойко, Д.В. Минухін, Е.М. Климова, Н.В. Красносельський // Експериментальна і клінічна медицина. – 2004. – № 2. – С. 32-35.

14. Яковлев С.В. Антибактериальная терапия осложненной пневмонии / С.В. Яковлев // Consilium Medicum. – 2001. – № 3. – С. 142-148.

15. Яковлев В.П. Рациональная антимикробная фармакотерапия / В.П. Яковлев, С.В. Яковлев. – М.: Литература, 2003. – 223 с.

16. Козачок М.М. Клінічна пульмонологія: [посібник] / М.М. Козачок, Л.О. Вистюк. – Київ: ТОВ «Д.С.ЛТД», 2005. – 436 с.

17. Определитель бактерий Берджи: в 2-х т. Том 1 / под ред. Дж. Хоулта, Н. Крига, П. Снита и др.: пер. с англ. – [9-е изд.]. – М.: Мир, 1997. – 432 с.

18. Определитель нетривиальных патогенных грамотрицательных бактерий / [Р. Веант, У. Мосс, Р. Уивер и др.]. – М.: Мир, 1999. – 792 с.

19. Саттон Д. Определитель патогенных и условно-патогенных грибов / Д. Саттон, А. Фотергилл, М. Ринальди; пер. с англ. – М.: Мир, 2001. – 486 с.

COMPOSITION OF THE MICROFLORA WITHDRAWN IN PATIENTS WITH FESTERING-DESTRUCTIVE COMPLICATIONS OF PNEUMONIA

A.V. Bakumenko, S.V. Biriukova, M.B. Davydenko

SUMMARY. *There are analyzed the results of microbiological research of festering content withdrawn by mini-invasive interference in patients with the abscesses of lungs and empyemas of pleura, that arose up as complication of non-hospital pneumonias.*

Key words: *abscess of lungs, empyema of pleura, microbiological researches, microflora.*

Отримано 25.06.2012 р.

© Колектив авторів, 2013

УДК [616-002.5+616.98(ВІЛ)]-071.1:159.923

Н.Г. Славина, О.В. Постнов, О.В. Нікітіна, Л.Г. Авербух, С.В. Поздняков ДЕТЕРМІНАНТИ ПОВЕДІНКОВОЇ МОДЕЛІ ХВОРИХ НА КОІНФЕКЦІЮ ВІЛ/ТУБЕРКУЛЬОЗ

ДУ «Науково-дослідний протичумний інститут ім. І.І. Мечникова»,
Одеський обласний психоневрологічний диспансер

Досліджували взаємозв'язок соціально-демографічних і психологічних особливостей осіб, коінфікованих ВІЛ і туберкульозом, їх вплив на модель поведінки.

Ключові слова: *коінфекція ВІЛ/туберкульоз, модель поведінки, соціально-психологічний портрет.*

Феномен ВІЛ-інфекції визнається багатофакторним явищем, має свою логіку розвитку у певному соціально-економічному, політичному та соціально-культурному контексті. На території двох найбільших країн пострадянського простору – України і Росії із загальним соціально-культурним середовищем у минулому і наступним процесом

руйнування базових елементів культури, системи соціальних і, передусім, етичних норм, зростали групи соціально дезадаптованих людей, що найбільше піддаються ризикам соціально обумовлених захворювань [1]. Епідемія ВІЛ-інфекції, яка виникла на цьому ґрунті, стала однією з важливих причин поширення туберкульозу та поєднання обох інфекцій.

Туберкульоз посідає перше місце серед всіх опортуністичних інфекцій у ВІЛ-інфікованих [2]. Коінфекція ВІЛ і туберкульозу (ВІЛ/ТБ) набирає в деяких регіонах, зокрема в Одеській області, особливо небезпечних темпів – у 2010 р. їхня частка становила 20,2 % (по Україні 12,7 %) до